

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Revue hebdomadaire publiée par un groupe de Professeurs de la Faculté libre de Médecine et de Pharmacie.

Tout docteur qui enverra au Journal sa thèse en double exemplaire recevra un abonnement gratuit pendant l'année courante.

RÉDACTION ET ADMINISTRATION :

56, rue du Port, à Lille.

ABONNEMENT :

France : 10 fr. — Étranger (Union postale) : 12

Tout ouvrage dont il sera déposé deux exemplaires au bureau du Journal sera annoncé et analysé, s'il y a lieu.

SOMMAIRE :

TRAVAUX ORIGINAUX. — Les tumeurs malignes primitives de la trompe utérine, par le Dr **Louis Danel** (suite et fin).

NOTE CLINIQUE. — Ictère et hémorrhagie mortelle par l'ombilic chez

un enfant de dix jours, par M. Ch. **Coffart**.

REVUE DES THÈSES, par le Dr H. **Lavrand**.

V^{me} CONGRÈS DE MÉDECINE. — Lille, 23 juillet 1898 (suite).

HÉMONEUROL COGNET

COMBINAISON GRANULÉE

Oxyhémoglobine, Kolanine, Glycérophosphate de Chaux
RECONSTITUANT ORGANIQUE GÉNÉRAL

RECRIÉRE LES CLOBULES SANGUINS, RESTAURE LES SUBSTANCES NERVEUSE ET OSSEUSE
TOUTES PHARMACIES Neurasthénie, Chloro-Anémie, Lymphatisme, Cachexies, Rachitisme, Tuberculoses PARIS, 42, R. SAINTONGE

VALS

SOURCE LA REINE

REINE

ALCALINE GAZEUSE INALTÉRABLE

DYSPEPSIE, GASTRO-ENTERITE DÉBILITÉ, Maladies du FOIE et des REINS TRÈS DIURÉTIQUE

Spéciale dans la DIARRHÉE INFANTILE

La REINE est facturée prix coûtant aux Médecins qui s'adressent à M. CAMPEUR, Pharmacien à VALS.

EVIAN

Source CACHAT

CACHAT

EMPLOYÉE AVEC SUCCÈS CONSTANT CONTRE :

CYSTITE du COL, COLIQUES NÉPHRÉTIQUES, GOUTTE CHRONIQUE, URICÉMIE, PYÉLO-NÉPHRITES CHRONIQUES, ALBUMINURIES, COLIQUES HÉPATIQUES, DYSPEPSIES, DIABÈTE des Goutteux et des Graveleux.

CONTREXÉVILLE

Bien préciser :

SOURCE DU PAVILLON

GOUTTE, GRAVELLE

DIABÈTE, ARTHRITISME. (Décret d'intérêt public).

MÉDICATION ANTISPASMODIQUE

Vertiges.
Étourdissements.
Crampes d'estomac.
Vomissements nerveux.

Hystérie.
Spasmes — Syncopes.
Convulsions.
Coliques hépatiques.

PERLES d'ÉTHÉR CLERTAN

PRÉPARÉES PAR UN PROCÉDÉ

APPROUVÉ par l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

Enveloppe extra-mince. — Dissolution immédiate **DANS L'ESTOMAC.** — Efficacité certaine
Dosage rigoureux : 5 gouttes d'éther par perle.
DOSE : 4 à 10 perles par jour.

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et C^{ie}), 19, rue Jacob, PARIS.

NÉVRALGIES — MIGRAINES

CATARRHES chroniques de la VESSIE et des BRONCHES

GUÉRIS PAR LES

PERLES d'ESSENCE de TÉRÉBENTHINE CLERTAN

PRÉPARÉES PAR UN PROCÉDÉ

APPROUVÉ par l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

Enveloppe extra-mince. — Dissolution immédiate **DANS L'ESTOMAC.** — Efficacité certaine.
Dosage rigoureux : 5 gouttes par perle.
DOSE : 4 à 12 perles par jour.

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE, 19, rue Jacob, PARIS.

POUDRE

SIROP

ÉLIXIR

PILULES DEFRESNE

A LA PANCRÉATINE

Adoptées officiellement par la Marine et les Hôpitaux de Paris.

GASTRITE
DYSPEPSIE

1 gr. transforme simultanément :
35 gr. albumine; 20 gr. corps gras; 25 gr. amidon.

DIABÈTE
GASTRALGIE

DEFRESNE, Auteur de la Peptone Pancréatique, 4, Quai du Marché-Neuf, PARIS, et Pharmacies.

PUISSANT TONIQUE RÉGÉNÉRATEUR
Quintuplant les Forces Vitales
ANTIDÉPERDITEUR
Régulateur du Cœur

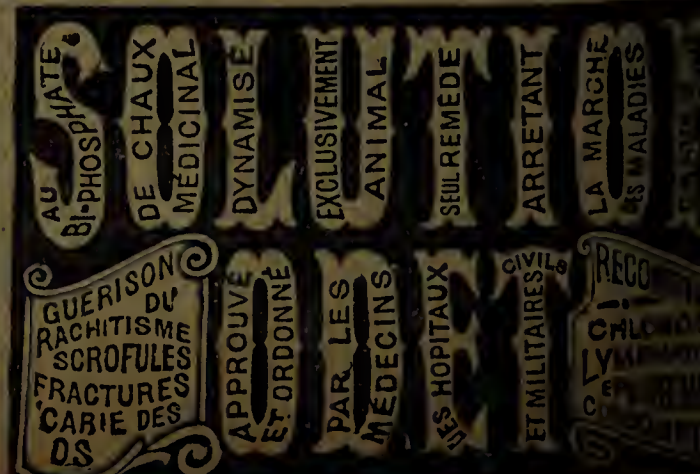
Kola-Bân-Natton

SEULE EXPÉRIMENTÉE AVEC SUCCÈS DANS LES HOPITAUX
Elixir, 6f
Vin, 5 fr.; Pastilles, 2 fr.
Chocolat, 3 f.; Potage, 2 f.; Biscuits, 2 f.
Extrait Fluide, 3 r.; Kola-Bân Granulée, 4 r. 50
PHARMACIE de la BANOUÉ, 36, Rue Coquillière, PARIS.

FER QUEVENNE

Approuvé par

l'Académie de Médecine — Plus actif et mieux toléré que les sels de fer (Poudres, Dragées, Pastilles).
1205 à chaque repas. — 14, rue des Beaux-Arts, Paris.



Dépôt dans toutes les Pharmacies

JOURNAL
DES
SCIENCES MÉDICALES
DE LILLE

Numéro 34.

26 Août 1899.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DE LA TROMPE UTÉRINE

par le D^r Louis DANIEL

(Suite et fin).

Sanger distingue deux variétés histologiques de cancer tubaire :

1^o Variété à structure papillaire pure.

2^o Variété à structure alvéolo-papillaire.

Cette division est peut-être un peu artificielle, car Sanger reconnaît lui-même que dans les cas de la première série l'examen microscopique est parfois incomplet ou insuffisant. En tous cas il s'exprime ainsi :

« Dans la première catégorie de faits les cellules épithéliales forment constamment une couche unique. Seulement cette disposition n'est pas toujours facile à reconnaître sur les circonvolutions irrégulières des papilles proliférées. La distinction entre le papillome simple ou bénin et le papillome malin ou carcinome papillaire (c'est-à-dire papillomateux)

repose essentiellement sur ce que, dans ce dernier, on constate qu'une croissance rapide, illimitée, incessante a lieu au-dessous des premiers bourgeons épithéliaux, qui poussent çà et là leurs prolongements gênés dans les espaces étroits qu'ils occupent ; dans ces bourgeons de minces travées de tissu conjonctif, parties de la charpente, pénètrent ultérieurement. Contrairement au papillome simple (1), la néoformation empiète sur la paroi tubaire et peut l'infiltrer complètement. »

Tel est le cas d'Eberth et Kaltenbach, décrit par eux sous le nom de papillome de la trompe sans y ajouter l'épithète de malin. Il est vrai que dans le texte, il est question d'une tumeur maligne de l'oviducte. La trompe gauche était volumineuse, élargie et avait la forme d'une cornue. Elle contenait une tumeur papillaire, molle, du volume du poing, *dont les bourgeons s'infiltraient dans la paroi de la trompe* et qui, après avoir traversé la séreuse, venaient former à sa surface des saillies ayant le volume d'un pois. Les saillies et les bourgeons présentaient seulement un revêtement épithélial à une seule couche, mais la prolifération épithéliale pouvait être considérée comme primitive.

Doran place sans hésitation cette tumeur parmi les carcinomes de la muqueuse tubaire.

« Dans les faits de la deuxième série, on trouve des cellules épithéliales stratifiées à côté des cellules en couche unique. Par suite de la fusion de plusieurs prolongements papillaires voisins, il se forme des foyers pseudo-alvéolaires, remplis de cellules épithéliales et inter-communicants ; il y a, en outre, de vraies alvéoles à l'intérieur du stroma de la tumeur et dans la paroi de la trompe : dans ces formes cette paroi est souvent infiltrée en masse par le néoplasme. »

(1) Qui peut même représenter un revêtement épithélial stratifié. Tel est le cas de Doléris (*Soc. obs. et gynécol. de Paris*, 1890, p. 12) où l'épithélium avait proliféré sur deux ou trois rangées.

Rien n'est plus suggestif à ce point de vue que l'examen microscopique fait par M. le professeur Augier.

« Par places, au sein de ces amas épithéliaux, les cellules se disposent de façon à circonscrire des espaces arrondis, assez réguliers, analogues à des tubes glandulaires. Dans d'autres points, on trouve au sein de ces amas de revêtement d'énormes cellulès qui ont subi une transformation colloïde. Parfois, plusieurs cellules irrégulièrement polyédriques se disposent en amas nodulaires, en refoulant les éléments les plus voisins. Au niveau de ces amas nodulaires, la disposition qui rappelle l'épithélium de revêtement a tout-à-fait disparu : on trouve, au contraire, la disposition qui est observée dans les carcinomès les plus malins.

» En examinant la paroi même de l'oviducte, sur laquelle repose la tumeur, on trouve que la surface interne est fragmentée par des bourgeons épithéliaux qui l'ont remaniée, dissociée, de manière à pénétrer jusqu'au niveau de la séreuse. On trouve des lambeaux de musculature inclus entre ces amas épithéliaux *térébrants*

» Certains amas épithéliaux, qui ont bourgeonné dans l'épaisseur des parois, sont si nettement circonscrits dans des cavités à parois anguleuses qu'on peut affirmer qu'ils sont contenus dans des vaisseaux lymphatiques. On retrouve en effet, çà et là, sur les parois de ces cavités, des cellules endothéliales formant un revêtement discontinu. »

Tout ce qu'on vient de lire prouve que le caractère papillaire des carcinomes tubaires devient moins net lorsqu'ils pénètrent dans les parois. C'est ce qu'on voit aussi dans le cas d'Orthmann où les bourgeons épithéliaux pénètrent de plus de deux centimètres dans la paroi épaissie et s'y disposent sous forme d'amas arrondis ou allongés, d'aspect alvéolaire, séparés par de rares travées conjonctives. On pourrait multiplier les exemples sans profit.

Sans doute les caractères histologiques des cancers épithé-

liaux seront quelquefois un peu différents et les tumeurs observées ne se rangeront pas toujours d'elles-mêmes dans les deux classes proposées par Sanger. Tel est le cas de M. Routier, où l'examen microscopique, pratiqué par M. le professeur Cornil, a montré que « le groupement des éléments cellulaires donne assez bien l'aspect de la couche de Malpighi. » Il vaut mieux cependant s'en tenir à ces deux classes *et ne pas oublier qu'il n'existe pas dans la trompe de cancer à type alvéolaire pur.*

Pour compléter cette étude, il nous reste à parler : 1° des idées théoriques de quelques auteurs concernant l'histologie normale et pathologique de la trompe utérine dans ses rapports avec les néoplasmes ; 2° des tumeurs malignes rares de ce conduit.

1° On sait qu'à l'état normal la tunique muqueuse de la trompe utérine se soulève pour former un système de plis longitudinaux « qui s'étendent sans interruption de son extrémité interne à son extrémité externe » (A. Testut. *Traité d'anatomie humaine*, Paris, 1895). Ces plis acquièrent dans l'ampoule, c'est-à-dire dans la portion externe du corps de l'oviducte, leurs plus grandes dimensions. Les plus grands de ces plis « présentent sur l'une et l'autre de leurs deux faces des plis secondaires qui, à leur tour, se hérissent de plis plus petits encore. » L'épithélium qui tapisse ces plis et les dépressions qui les séparent, est formé *d'une seule rangée de cellules prismatiques*, surmontées de cils vibratiles.

Pour Testut, la muqueuse tubaire est entièrement dépourvue de glandes. Mais tous les auteurs ne sont pas de cet avis et Bland Sutton, s'appuyant principalement sur la structure de la muqueuse tubaire du *macacus rhesus*, revient à une opinion ancienne soutenue surtout par Hennig, et d'après laquelle on doit considérer les dépressions, qui existent entre les plis longitudinaux, comme des glandes acineuses. Alban Doran partage aussi cette opinion. Aussi,

Bland Sutton (1), qui a observé des cas de papillome tubaire, les désigne-t-il sous le nom d'adénome. Il évite même avec préméditation d'employer le mot papillome.

Le carcinome tubaire pourra alors être rapproché de l'adénome malin de l'utérus et de l'adéno-carcinome papillaire de l'ovaire. C'est ce que se sont efforcés de faire Carl Ruge et Pfammenstiel, dans des travaux dont Sanger fait grand cas. Ce sont ces travaux qu'il a consultés pour savoir s'il ne devait pas classer la tumeur parmi les papillomes avec lesquels elle présente incontestablement de très grandes ressemblances au point de vue de la structure. Sanger conclut aussi en cette occurrence à l'existence de glandes tubaires « comme l'a fait très légitimement Paladine pour l'ovaire qu'il considère comme une glande en tubes..... » (2).

2^o Comme tumeur maligne rare de la trompe de Fallope, nous n'avons trouvé que celle de Ahlfeld et Marchand. Il s'agit d'un déciduome malin de la trompe gauche. Ce cas unique n'est jusqu'ici qu'une curiosité pathologique.

Il semble bien établi que les cellules déciduales sont douées d'une grande vitalité. On les trouve, en effet, persistantes longtemps après les avortements et les accouchements à terme. Kestner, Frenkel, Pastalozza et Persko (cités in Martin) ont indiqué que, 15 à 20 mois après ces processus, on peut encore trouver de ces cellules vivantes et n'ayant pas donné naissance à des tumeurs. Depuis 1888, Sanger a observé le cas suivant :

Développement d'un môle tubaire à droite, avec tous les signes classiques. Expectation ; guérison. En 1894, grossesse tubo-abdominale gauche au sixième mois. Dans la cavité de la trompe épaissie enlevée à cette occasion, on trouve un

(1) Bland Sutton. — Surgical diseases of the ovaries and Fallopian tubes, 2^e édition.

(2) Stevens pense que le cancer tubaire peut provenir de l'inclusion des tubes de Wolff dans les parois de la trompe.

réseau épais de trabécules provenant des plis tubaires ainsi que des bourgeons denses et indépendants, au sein desquels on trouve des îlots très nets de cellules déciduales.

L'avenir nous dira peut-être pourquoi ces éléments peuvent, à un moment donné, devenir le point de départ d'une néoplasie maligne. Nous sommes, jusqu'ici, dans l'ignorance la plus complète des causes qui président à cette transformation.

§ III. — DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DE LA TROMPE UTÉRINE

Lorsque, au cours d'une opération ou d'une autopsie, on trouve l'une ou les deux trompes de Fallope remplies de végétations papillomateuses et formant une poche close de toutes parts, sans lésions correspondantes des organes voisins, il est bien évident que le néoplasme a pris naissance dans l'oviducte. Mais si les ovaires sont malades, s'ils sont couverts de végétations de même aspect que les végétations de la trompe, s'il y a de volumineux noyaux indurés dans le petit bassin, il peut être quelquefois difficile de déterminer le siège de la tumeur primitive. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation de M. le professeur Duret. Nous avons examiné soigneusement les pièces provenant de ce cas et nous n'avons pu conclure d'une façon absolument ferme. Voici nos conclusions :

Il n'est pas toujours facile, comme on le voit, de déterminer si un cancer de la trompe est primitif. Y a-t-il au moins des règles qui permettront de le faire dans la majorité des cas? Nous le croyons et nous allons donner celles que nous estimons être les plus utiles :

1° Plus la tumeur a son point d'implantation loin des orifices de la trompe, surtout de l'orifice utérin, plus il y a de chances pour qu'il s'agisse d'un cancer primitif. Ceci ressort de ce qui a été étudié plus haut. On y a vu, en particulier, que l'extrémité utérine de l'oviducte était le plus souvent indemne.

2° En comparant le volume de la tumeur salpingienne avec les noyaux cancéreux des organes voisins (utérus et surtout ovaires) on constate, la plupart du temps, que ce volume est de beaucoup supérieur à celui desdits noyaux. C'est ce qui a permis à A. Doran de conclure en faveur d'un carcinome tubaire. Dans le cas en question (1), au moment de l'opération, on note que l'ovaire droit petit, cancéreux, ne put être enlevé en entier ; son volume ne pouvait être comparé à celui de la masse molle, bourgeonnante, qui emplissait la trompe droite. *Or, le carcinome de l'ovaire atteint rapidement de grandes dimensions* et même dans notre observation personnelle, où les ovaires malades sont plus volumineux que la trompe, il n'est pas impossible de soutenir qu'un pareil bourgeon néoplasique dans le pavillon, d'origine secondaire, correspondrait à des kystes végétants occupant une grande partie de l'abdomen.

3° Les carcinomes secondaires des trompes se développent généralement avec difficulté *et ils ont leur point de départ au niveau de la séreuse*. On ne constate pas, en général, d'infiltration des parois tubaires ou tout au moins pas d'infiltration étendue. C'est ainsi que Winter a vu un nodule cancéreux de l'ovaire, qui avait bourgeonné à travers les parois de la trompe et formé une élevure fongueuse dans la cavité, sans déterminer d'autres lésions de ces parois. Kiwisch, d'autre part, a vu les oviductes complètement entourés par des masses provenant d'un carcinome de l'ovaire sans lésions secondaires de ces conduits (2).

4° L'examen histologique minutieux permettra de reconnaître si et dans quelles conditions la muqueuse tubaire prend part au processus néoplasique.

(1) Doran avait d'abord cru qu'il s'agissait d'un sarcome. Il est d'avis que l'ovaire a été infecté secondairement par la voie du ligament large.

(2) Une source d'erreur peut être la présence d'un hydrosalpinx couché sur un ovaire cancéreux. On peut alors trouver quelques noyaux néoplasiques dans la cavité tubaire. Klob et Fabricius en ont rapporté des exemples, mais ils ne s'y sont pas trompés.

NOTE CLINIQUE

Ictère et hémorrhagie mortelle par l'ombilic chez un enfant de dix jours, par M. Ch. COFFART (1).

Madame X... accouchait la seconde fois, le 28 novembre dernier, d'une petite fille bien portante, bien constituée et pesant environ trois kilogrammes. La grossesse avait été normale, l'accouchement fut des plus simples et dura environ trois heures.

Le cordon fut lié et coupé à quelques centimètres de la paroi abdominale, puis pansé selon l'usage, avec un petit carré de toile, imbibé d'huile. Les suites de couches n'ont rien présenté de particulier, et la mère pouvait se lever le troisième jour. L'enfant était nourri au sein et le cordon tombait de lui-même, le sixième jour après la naissance, c'est-à-dire le 4 décembre.

Le 7 décembre dans l'après-midi, la peau prend une coloration ictérique assez accentuée, mais ce phénomène est regardé comme la chose la plus naturelle du monde et l'on ne s'en préoccupe nullement.

La nuit suivante, la mère voulant, vers deux heures du matin, donner à boire à son enfant, s'aperçoit que les langes sont imbibés de sang, et que ce sang vient de l'ombilic. On essaie, mais en vain, d'arrêter l'hémorrhagie. A six heures du matin l'enfant vomit des matières légèrement teintées de sang et il a en même temps une selle grise, dure et sentant mauvais. Vers huit heures du matin, nous voyons l'enfant avec notre ami, Monsieur le docteur Drappier, de Liart. La peau est un peu ridée, plutôt froide, elle présente une teinte ictérique assez foncée. Au niveau de la cicatrice ombilicale se produit un suintement sanguin continu et assez abondant. On ne découvre à l'examen ni ulcération, ni polype ; la compression digitale, faite pendant quelques minutes, reste sans succès. Alors, après une légère cautérisation au nitrate d'argent, on saupoudra de l'anti-pyrine sur la cicatrice ombilicale, et on appliqua par dessus

(1) Communication à la Société Anato-mo-clinique de Lille,

de petits tampons de coton hydrophile trempés dans une solution concentrée d'antipyrine au 1/10^e. Le tout fut maintenu en place par une épaisse couche d'ouate et une bande. L'écoulement sanguin s'arrêta et une demi-heure après il n'avait pas reparu. Le petit malade but presque aussitôt, puis on le coucha après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour éviter le refroidissement.

A dix heures, l'hémorrhagie recommença et devint assez abondante pour traverser le pansement ; les parents essayèrent de faire de la compression, mais inutilement. A midi, l'enfant était mort. Quelques instants auparavant, il avait une selle infecte, dure, tout à fait grise, couleur argile.

Si l'hémorrhagie chez le nouveau-né n'est pas un fait relativement rare, elle n'en constitue pas moins un des dangers les plus sérieux qui menacent la vie pendant les quelques jours qui suivent la naissance ; lorsqu'elle liée à un état général grave, le pronostic doit être plus sombre encore, car ce qui frappe alors c'est l'impuissance habituelle où l'on est de l'arrêter, et la tendance à la récurrence après un temps assez court.

Dans sa thèse d'agrégation, Ribemont-Dessaignes, nous en fait une description très nette : « L'hémorrhagie, dit-il, débute soit avant la chute du cordon, soit après et sort du bourgon charnu qui se trouve au fond de la dépression ombilicale. Rarement le sang s'écoule sous forme d'un jet fin, le plus souvent c'est un suintement continu qui se fait goutte à goutte et la mort survient plus ou moins vite suivant l'abondance et la continuité de l'hémorrhagie. »

Ce qu'il y a d'intéressant dans l'observation qui nous occupe en ce moment, c'est étudier l'étiologie de l'ictère et les relations qui existent entre cet ictère et l'hémorrhagie ombilicale.

L'ictère chez le nouveau-né peut reconnaître des causes multiples ; cependant, vu l'évolution rapide du cas présent, il n'est guère possible que de songer à un ictère infectieux.

L'enfant était, en effet, né bien portant, de poids normal, n'ayant probablement pas eu à souffrir pendant l'accouchement : nous sommes en droit de laisser les théories basées sur l'accouchement avant terme ou l'asphyxie par une mauvaise présentation. La syphilis doit-elle entrer en cause ? C'est possible mais peu probable. Possible en ce sens qu'il existe dans la littérature médicale des observations de ce genre. Mais l'autopsie n'ayant pas été faite, nous n'avons pas pu voir dans le parenchyme hépatique les grains blanchâtres comparés par Gubler (1853) à des graines de semoule, reconnus par Cornil comme formés par des accumulations de cellules embryonnaires dans les espaces qui séparent les lobules hépatiques : nous n'avons pas vu non plus la phlébite observée par Bar et Rénon (1895) chez un enfant de parents syphilitiques. Nous disons enfin qu'elle est peu probable, car nous n'avons découvert aucun stigmate de spécificité.

L'hypothèse de l'infection par la plaie ombilicale, nous paraît beaucoup plus en rapport avec les idées nouvelles. Il est à peu près certain qu'il n'a été pris aucune précaution antiseptique pour la ligature et la rupture du cordon. Pourquoi ne pas admettre alors l'idée d'une contamination par les vaisseaux funiculaires, contamination qui, en déterminant d'abord une phlébite, eut été le point de départ d'un ictère infectieux.

Cette hypothèse étant admise, l'hémorrhagie serait assez facile à expliquer d'après les dégâts causés par l'ictère lui-même. Appauvrissement du sang, diminution des globules sanguins ainsi que de la fibrine. Altération des globules sanguins par les acides biliaires et les poisons divers de la bile ; troubles des fonctions hémato-poétiques déterminant une altération du sang et peut être des parois vasculaires.

REVUE DES THÈSES

Par le Dr H. LAVRAND.

Etude sur la mastoïdite de Bezold, par le Dr J. FOURNIÉ,
1899.

Nous avons analysé, il y a quelque temps, la thèse d'un de nos anciens élèves, le Dr Collinet, sur les abcès du cou d'origine otique. Aujourd'hui nous reprenons le travail inaugural d'un autre de nos anciens élèves portant spécialement sur la mastoïdite de Bezold.

Cette affection est une forme spéciale de mastoïdite suppurée dans laquelle le pus, au lieu de perforer la paroi externe de l'apophyse pour créer l'abcès sous-périosté classique, se fraie une issue à travers sa paroi infero-interne au voisinage des insertions du digastrique. Le foyer cervical, profond d'emblée, se déroband sous un triple plan musculaire et pouvant fuser au loin avant de mettre en éveil l'attention et les craintes du malade, donne à cette affection un cachet tout spécial, un caractère insidieux et sournois qui n'en cache que mieux la gravité.

C'est donc moins une mastoïdite qu'une complication des mastoïdites. D'ailleurs c'est son siège spécial qui en fait tout l'intérêt.

Cette complication est loin d'être fréquente.

Étiologie. — Ici, comme dans beaucoup d'abcès cervicaux, on trouve à l'origine l'inflammation des cavités de l'oreille moyenne ; en effet, la suppuration de la caisse n'est pas en jeu, c'est celle des cellules mastoïdiennes, lesquelles sont pour le moins l'intermédiaire et parfois l'oreille moyenne ne coule plus depuis longtemps ou même n'a jamais coulé. La lésion la plus importante, quelquefois la seule, siège dans les cellules mastoïdiennes de la pointe. C'est en général dans la

troisième ou quatrième semaine qui suit l'apparition de l'otorrhée que se manifeste la lésion mastoïdeo-cervicale.

La question de la virulence de l'agent pathogène ou du terrain sur lequel il évolue, semblerait être une cause adjuvante importante. L'âge a plus de poids dans l'étiologie, parce qu'il entraîne l'évidement progressif du cône mastoïdien. Aussi cette affection est-elle sinon inconnue, du moins beaucoup plus rare chez l'enfant.

Anatomie. — L'apophyse mastoïde semble, dès l'abord, saine, parce que la lésion siège sur sa face interne profonde.

Cette face interne, concave, présente deux portions distinctes, une supérieure, crânienne, formant une large gouttière curviligne où descend la portion verticale du sinus transverse; une inférieure, cervicale, où se creuse la fossette digastrique, rainure profonde dont la largeur s'étend plus ou moins aux dépens de la pointe apophysaire. Elle se continue en haut et en arrière avec l'incision mastoïdienne qui suit le bord postérieur rugueux de la mastoïde.

Parfois toute la face interne est détruite, le pus trouve alors une large issue. Le plus souvent on constate une, quelquefois deux petites perforations, siégeant à 2 ou 3 millimètres au-dessus de la pointe, soit en arrière dans l'incisure, ou encore dans la rainure même du digastrique.

Trois muscles recouvrent l'apophyse en s'y insérant; le sterno-mastoïdien le plus superficiel englobe partiellement la pointe de l'apophyse, surtout en avant; le splenius s'insère plus en arrière; enfin le petit complexus se détache du bord postérieur dont il laisse libre le tiers inférieur. Le pus venant de la pointe, face interne, *n'aura donc aucune tendance à se superficialiser.*

La gaine du digastrique et la gaine de l'artère occipitale fourniront donc des voies faciles à la fusée purulente, soit en avant, soit en bas vers les gros vaisseaux du cou. En somme, fusée sous le sterno-mastoïdien, parfois jusqu'à la clavicule. En avant et en bas, les fusées sont très rares à cause des

aponévroses moyenne et profonde : aussi voit-on très exceptionnellement le pus descendre vers le larynx, la trachée ou la cavité thoracique. En arrière, au contraire, aucune barrière ne s'oppose à l'infiltration sous le splenius ou le complexus. En dedans, le pus vient parfois soulever la paroi postero-latérale du pharynx.

Bezold a cherché à reproduire expérimentalement les fusées purulentes par un procédé très intéressant. Nous renvoyons le lecteur à l'analyse de la thèse du D^r Collinet, parue dans ce journal il y a quelques semaines.

Pathogénie. — Le développement exagéré des cellules mastoïdiennes, l'évidement apophysaire en quelque sorte spontané, telle est la cause principale, cause tout anatomique de la complication de Bezold.

Broca et Lubet-Barbon comparent l'antra mastoïdien au moyeu d'une roue d'où rayonnent de nombreux rayons cellulaires. Ce tissu lacunaire de l'apophyse varie suivant les différents sujets, et chez un même individu il n'est pas le même des deux côtés. Seules les mastoïdes pneumatiques, c'est-à-dire avec cellules jusqu'à la pointe, offrent une disposition favorable à l'issue cervicale profonde du pus.

A côté de la minceur de la paroi, il faut placer également la présence de nombreux orifices vasculaires au niveau de l'incisure et de la rainure digastrique. De plus, la sclérose éburnante de la face externe de l'apophyse si fréquente en pareil cas contribue à pousser l'effort du pus vers la face interne. Enfin la rétention du pus dans l'antra s'ajoute à toutes ces causes. Cependant la diffusion de l'ostéite et la virulence de l'agent pathogène ont aussi leur mot à dire.

Symptômes. — Tout en se produisant dans le cours d'une suppuration aiguë ou subaiguë de l'oreille, elle affecte, depuis ses débuts jusqu'à sa terminaison, des allures essentiellement lentes et insidieuses. Ce caractère sournois de l'affection revête une grande importance, quand on considère qu'il tend à retarder une intervention qui ne saurait être trop pré-

coce. C'est au moment où les symptômes de l'otite sont très atténués ou disparus que se manifeste la complication mastoïdo-cervicale sans élévation de la température, sans aucun trouble du système nerveux ou de l'appareil gastro-intestinal. Au lieu même de la perforation la douleur et pour ainsi dire absente.

Aussi la moindre gêne intra-musculaire doit-elle attirer sérieusement l'attention : gêne de la rotation de la tête et parfois gêne encore dans les mouvements de la mâchoire.

Au bout de deux ou trois semaines, apparaît un gonflement de la partie supérieure du sterno-mastoïdien le plus souvent sans aucune fluctuation ni superficielle ni profonde. L'apophyse semble saine et la lésion paraît siéger au-dessus d'elle à cause de la triple couche musculaire qui la recouvre. Plus tard le pus fuse comme nous l'avons indiqué plus haut, si l'on n'est pas intervenu.

Parfois la pression du niveau de la tuméfaction provoque l'issue du pus à travers la perforation tympanique. Ce symptôme n'est ni constant ni pathognomonique.

Cette évolution clinique peut, dans certains cas, revêtir un aspect plus insidieux encore. Il est des circonstances où les lésions auriculaires sont déjà guéries ou bien elles ont été si éphémères qu'elles ont été méconnus : les symptômes cervicaux paraissent les premiers en date.

Marche. — La marche du phlegmon cervical est le plus souvent lente ; entre l'apparition du gonflement cervical et la constitution d'une collection purulente, il peut s'écouler plusieurs semaines ou plusieurs mois, ce qui permet la diffusion plus grande du pus. Quelquefois la fièvre s'allume, et on assiste à l'évolution d'une véritable pyohémie.

Il peut y avoir coïncidence de la perforation de Bezold avec la perforation de la face interne de la mastoïde au niveau de la cavité crânienne avec toutes ses conséquences.

Diagnostic. — Quelque rare que soit la mastoïdite de Bezold, on doit y penser en présence de tout gonflement se

montrant au-dessous de la pointe mastoïdienne dans le cours ou le décours d'une suppuration de l'oreille. On évitera ainsi l'extension considérable des lésions. Même en l'absence de lésion auriculaire actuelle, le gonflement à la pointe de la mastoïde peut être d'origine otico-mastoïdienne avec perforation de l'apophyse.

Dans tous les cas de ce genre, étudier l'état actuel et l'état antérieur de l'appareil auditif. Voir si en pressant sur la tuméfaction on fait sourdre du pus par la caisse. Pour que ce signe soit pathognomonique, il faut que le pus vienne en quantité suffisante, que la tumeur du cou s'affaisse d'autant, enfin que l'affaissement ait lieu au niveau de la partie supérieure du sterno-mastoïdien. Et encore le pus peut avoir décollé le périoste de la face externe de l'apophyse sans qu'il y ait perforation de l'apophyse.

En résumé, le diagnostic de la perforation de Bezold se fait assez aisément quand on y songe ; mais parfois il offre des difficultés insurmontables : l'intervention seule donne la solution du problème.

Traitement. — Il y a des lésions cervicales secondaires phlegmoneuses qui tendent à diffuser ; il y a aussi des lésions osseuses primitives donnant lieu souvent à des productions fongueuses réclamant plus qu'une simple ouverture : curetage, grattage, agrandissement d'ouvertures. Pour suivre le pus jusqu'au fond des trajets, faire des contre-ouvertures et des drainages suivant les indications.

Luc ouvre l'ancre ; si besoin, il pénètre dans la caisse d'arrière en avant. Il cherche ensuite, en faisant sourdre le pus par pression sur le cou, le siège de la perforation. À ce niveau il fait une autre ouverture, puis il va à la recherche du foyer musculaire.

V^{ME} CONGRÈS DE MÉDECINE

LILLE, 28 JUILLET 1899

Rapport sur la deuxième question : « LEUCÉMIE ET ADÉNIE »

Par M. le Professeur J. DENYS (de Louvain)

(Suite).

A présent que nous connaissons bien la valeur des différentes formes de leucocytes et que nous savons qu'il en existe plusieurs espèces distinctes, nous pouvons aborder les dernières découvertes faites sur le terrain de la leucémie.

Avant tout, il nous faut séparer les leucémies qui relèvent d'une augmentation des myélocytes, des leucémies qui relèvent d'une augmentation de lymphocytes, car de même qu'il y a deux catégories fondamentales de globules blancs, de même il y a deux leucémies correspondantes à chacune de ces catégories.

Nous avons donc à distinguer :

1° La leucémie médullaire ou myélémie (Myelegene Leukæmie d'Ehrlich).

2° La leucémie lymphatique ou lymphémie (Lymphatische Leukæmie du même auteur),

Cette classification est la seule rationnelle. Il est nécessaire de renoncer à l'ancienne, établissant une leucémie liénale, une lymphatique et une médullaire ou des leucémies résultant de la combinaison de deux de ces formes (leucémie liéno-médullaire, liéno-lymphatique). Cette classification repose sur les altérations macroscopiques des organes ; or, comme nous le verrons plus loin, ces altérations sont

trompeuses et de nature à masquer le véritable siège de la maladie,

1° LA LEUCÉNIE MÉDULLAIRE OU MYÉLÉMIE

C'est la forme la plus commune. On pourrait la définir par l'augmentation considérable des trois sortes de myélocytes, neutrophiles, acidophiles et basophiles, si, dans ces derniers temps, on n'avait signalé des cas où l'augmentation était faible (Van Noorden). Nous reviendrons sur ces observations plus loin. Elles constituent des cas isolés, rares, et leur existence n'enlève nullement son caractère de généralité à l'accroissement extraordinaire des leucocytes granulés.

Comme Erlich le fait remarquer avec raison, l'accroissement porte sur les trois espèces de leucocytes, qui sont augmentés d'une façon absolue.

Un certain nombre de leucocytes sont identiques par tous leurs caractères aux myélocytes normaux du sang : ils ont le volume de ces derniers, leur noyau fortement rétracté et coloré, la même richesse en granulations spécifiques, soit neutrophiles, soit acidophiles, soit basophiles ; mais d'autres s'en éloignent par des modifications atteignant les caractères secondaires ; nous disons secondaires, car le caractère fondamental, la granulation spécifique, est conservé.

Ces modifications secondaires portent :

Sur le volume de la cellule, qui peut être plus petit ou plus grand qu'à l'état normal ;

Sur le noyau, qui est moins rétracté, plus étalé, moins profondément découpé et qui, sans doute à cause du grand espace que sa chromatine est obligée de couvrir, se colore moins intensément ;

Sur le nombre des granulations, moins serrées que dans les globules du sang normal.

Mais si ces éléments atypiques font défaut dans le sang normal, on les rencontre en abondance dans la moelle rouge

normale. On doit les considérer comme des formes qui ont quitté ce tissu avant leur maturité complète.

Ces formes jeunes sont constantes dans la leucémie médullaire et elles suffiraient pour caractériser la maladie quand l'accroissement des globules est peu prononcé (cas de Van Noorden, cité par Ehrlich).

Quand l'augmentation des globules n'est pas très accusée, un observateur superficiel pourrait hésiter entre la leucémie et la leucocytose, état qui, comme on le sait, se présente fréquemment, *surtout dans les infections microbiennes*. Mais dans la leucocytose, l'accroissement ne porte que sur les leucocytes neutrophiles; quant aux éléments éosinophiles, non seulement ils sont diminués d'une façon relative, mais encore d'une façon absolue. En outre, et Ehrlich insiste sur ce point, les formes non mûres des myélocytes ne se rencontrent pas dans la leucocytose, elles sont au contraire abondantes dans l'état leucémique. Dans les cas douteux, un examen attentif et surtout la coloration triacide mettront facilement à l'abri de la confusion.

2° LA LEUCÉMIE LYMPHATIQUE OU LYMPHÉMIE

Comme la leucémie médullaire est caractérisée par l'accroissement des leucocytes granulés, la leucémie lymphatique ou lymphémie l'est par l'augmentation des leucocytes non granulés ou lymphocytes.

Dans le sang normal de l'homme, les lymphocytes sont presque tous de petite taille, le noyau est rond et remplit presque toute la cellule, il se colore intensivement; quant au protoplasme il est tellement rare que les noyaux peuvent paraître nus d'un côté ou même nus complètement.

Dans la lymphémie, les lymphocytes se présentent en partie sous le même aspect, en partie ils s'écartent du type normal sur plusieurs points secondaires :

Par leur volume : quelquefois ils sont notablement plus

petits, leur diamètre pouvant descendre à la moitié du diamètre d'un globe rouge; plus souvent ils sont plus gros et atteignent deux diamètres d'hématie et même plus.

Par leur noyau : dans sa forme générale, il reste sphérique, mais il présente une ou plusieurs incisures, qui lui donnent un aspect lobé. Jamais néanmoins il ne prend l'aspect délié, étiré, polymorphe du noyau des myélocytes.

Par leur protoplasme : dans les globules nains, il devient invisible, il y a même lieu de se demander s'il existe; dans les globules hypertrophiés, il forme une bordure très nette autour du noyau et constitue une portion importante de la cellule; mais jamais quel que soit son abondance, on n'y découvre de granulations, ni à l'état frais, ni après coloration.

Pendant de longues années, on n'a connu qu'une seule forme de lymphémie, la lymphémie chronique, que l'on confondait du reste avec la leucocythémie médullaire; mais vers la fin des années 1880, une autre forme a surgi : la lymphémie aiguë, ainsi appelée parce qu'elle évolue, non en un ou en deux ans comme la forme chronique, mais parce que sa durée ne comporte que peu de mois.

Dans ces deux formes, aiguë et chronique, on note des altérations profondes des organes producteurs de leucocytes, caractérisées surtout, pour les ganglions et la rate, par une hypertrophie marquée, mais dans ces tout derniers temps, on a signalé des lymphémies aiguës, suraiguës même, dans lesquelles ces organes auraient été intacts, ou du moins n'auraient présenté que des lésions banales.

Nous sommes ainsi amené à considérer trois sortes de lymphémies :

- a) Une forme chronique avec hyperplasie du tissu lymphoïde;
- b) Une forme aiguë avec la même hyperplasie;
- c) Une forme aiguë sans hyperplasie.

A) Forme chronique avec hyperplasie

C'est la forme la plus anciennement connue. Elle est restée longtemps confondue avec la myélémie et a même vu son existence contestée pendant quelque temps, mais elle se rencontre réellement, tout en constituant une maladie encore plus rare que la leucémie médullaire. Plusieurs cas authentiques en ont été publiés par Litten, Klemperer, Senator, Grawitz, Ehrlich et Lazarus, et nous-même, grâce au Dr Dieudonné de Louvain, nous sommes à même d'en observer deux pour le moment.

Il n'y a guère de nouveaux traits à ajouter à la description ancienne et qui se résume comme suit :

- 1° Gonflement des ganglions ;
- 2° Tuméfaction considérable de la rate ;
- 3° Absence de diathèse hémorrhagique ;
- 4° Apyrexie habituelle ;
- 5° Début insidieux ;
- 5° Absence d'intoxication ;
- 6° Durée : une, deux ou plusieurs années.

B) Lymphémie aiguë avec hyperplasie.

En 1889, Ebstein réunit les différents cas de lymphémie aiguë observés jusqu'à cette date. A la suite de cette publication, d'autres observations virent le jour, mais c'est Fränkel qui parvint à réunir le plus d'observations personnelles. douze en tout. Cette richesse de matériaux lui permit de tracer de visu un tableau complet de la maladie et de faire ressortir les différences qu'elle présente avec la forme clinique.

Observée d'abord en Allemagne, la lymphémie aiguë a été signalée dans ces derniers temps en France, entre autres par Gilbert et Weyl, qui en décrivirent trois cas dans une publication importante, précédée d'une littérature très complète (Arch. de méd. expérim., mars 1899).

Voici, d'après A. Fränkel, les caractères principaux de la maladie :

1° Le gonflement des ganglions. C'est un caractère absolument constant. D'une façon générale la tuméfaction est moins prononcée et moins dure que dans la forme chronique ;

2° La tuméfaction modérée de la rate, notablement inférieure à celle offerte par la forme chronique ;

3° L'existence d'une diathèse hémorrhagique, formant un des svmptômes secondaires les plus constants. Les hémorragies se montrent en différents endroits : peau, muqueuses, surtout les muqueuses de la bouche et du nez, séreuses, cerveau, méninges, reins, rétine, etc.

4° L'existence d'une fièvre élevée ;

5° Le début habituellement brusque ;

6° L'intoxication profonde ;

7° La durée moyenne de 3 à 4 mois.

Dans le diagnostic différentiel entre la forme chronique et la forme aiguë, il n'y a pas lieu de mentionner le sang, parce qu'il ne présente pas de caractères propres à l'un de ces cas. Dans la lymphémie aiguë comme dans la chronique, il offre un mélange en proportions diverses de petits lymphocytes et de lymphocytes géants, avec toutes les formes de passage.

C) *Lymphémie aiguë non hyperplasique.*

Plusieurs auteurs ont, dans ces tout derniers temps, décrit un état lymphémique du sang survenant sans tuméfaction de la rate et des ganglions.

Dans l'observation de Hirschlaff, il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, qui devint malade trois semaines avant son entrée à l'hôpital et qui y succomba 13 jours plus tard. La durée totale de la maladie serait donc de 34 jours. A son entrée, la malade possédait un sang dans lequel il y avait un globule blanc pour 20 globules rouges, avec 90 % de lymphocytes. Un jour avant la mort, le rapport des globules blancs

étant vis-à-vis de celui des hématies comme 1 : 4, les lymphocytes ne formaient plus que 40 % des leucocytes, et les myélocytes 50 %. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion des ganglions lymphatiques ni de la moelle, la rate était à peine augmentée et dans aucun organe on ne trouva de lymphomes. Ce cas se distingue donc de ceux de lymphémie aiguë décrits par Frankel et d'autres, par l'absence de lésions organiques.

D'après Hirschlaff, Fleischer et Leube ont publié un cas tout aussi négatif au point de vue des altérations des organes hématopoiétiques.

Ces deux cas sont actuellement encore très rares et sont peut-être les seuls signalés jusqu'à présent. A notre avis, on ne peut les accueillir qu'avec la plus grande réserve et nous nous refusons de ranger parmi eux le cas de Kormoczi, cas dans lequel cet auteur fait également ressortir l'absence des lésions caractéristiques de la leucémie. Il s'agit d'une lymphémie de durée extrêmement courte, puisqu'elle ne dura que quelques jours et survint comme terminaison d'une anémie grave. Le rapport des leucocytes et des hématies était comme 1 à 14. A l'autopsie on nota l'atrophie des ganglions lymphatiques, l'anémie de la rate et une transformation partielle de la moelle jaune en moelle rouge. A première vue, les altérations propres à la leucémie paraissent faire défaut, mais après la lecture attentive du résultat de l'examen microscopique, on est obligé de changer d'opinion; en effet on apprend que les lymphocytes sont très abondants dans la trame de la moelle, où on ne les rencontre pas normalement. La moelle est donc devenue un foyer de pullulation de ces éléments, une espèce de lymphome et a suppléé à l'inactivité des ganglions et de la rate. Cette lésion, pour être moins apparente qu'un gonflement des ganglions ou qu'une hypertrophie de la rate, n'en a pas moins la même valeur. D'après nous, le cas de Kormoczi ne peut donc pas se ranger parmi les lymphémies sans lésions, car il y a pullulation de tissu lymphoïde.

Les cas observés par Hirschlaff et par Eleischer et Leube. après un examen attentif de la moelle. n'auraient-ils pas montré les mêmes altérations médullaires ? Dans ce cas, il aurait bien fallu les faire rentrer dans les lymphémies aiguës avec métastases médullaires. Benda, du reste, affirme avoir rencontré (D. méd- W., n° 24, 1898) un cas analogue, c'est-à-dire à altérations organiques peu accusées, néanmoins il réussit à les mettre en évidence.

Soyons donc très prudents et attendons de nouvelles recherches avant d'admettre la leucémie sans lésions d'organes.

Existe-t-il des leucémies mixtes, c'est-à-dire à la fois lymphatiques et médullaires ?

La littérature ne paraît pas en mentionner. Tout au plus, peut-on relever certaines observations où, à la fin de la lymphémie, on a vu peu de jours avant la mort, les myélocytes devenir très nombreux.

Klemperer a rapporté deux cas semblables. Dans l'observation de Hirschlaff rapportée plus haut, les myélocytes qui ne constituaient d'abord que 10 % des éléments incolores du sang, en formèrent à la fin 60 %. Le nombre absolu des leucocytes n'était pas diminué. Au contraire, le rapport de ces éléments avec les globules rouges était de 1 : 4 ; avant il était de 1 : 20 ; il est vrai que, par suite d'hémorrhagie, la teneur du sang en hémoglobine était tombée de 25 à 15 %. D'après Hirschlaff, une leucémie médullaire serait venue se superposer à la leucémie lymphatique ; dans la discussion qui succéda à la communication de Hirschlaff, Ehrlich fit remarquer qu'il ne pouvait admettre cette interprétation. D'après lui, à la lymphémie était venue s'ajouter une leucocytose, très intense il est vrai, mais banale et due peut-être à une infection qui tua la malade. Ce qui le prouvait, c'est que tous les myélocytes étaient adultes, à noyau très découpé et très rétracté, comme dans toutes les leucocytoses, et qu'on

ne rencontrait pas d'éléments jeunes à noyau plus simple, plus volumineux. comme on en rencontre dans toutes les leucémies médullaires. La réponse nous paraît assez topique. Il est vrai qu'elle ne satisfait guère Hirschlaff, qui fit remarquer la disproportion considérable, au point de vue de la quantité des éléments, entre la leucocytose ordinaire et la leucocytose observée chez sa malade. D'après lui, une accumulation si considérable de myélocytes ne peut être identifiée avec la leucocytose vulgaire.

Cette discussion montre bien la nécessité de nouvelles observations sur ce point.

Jusqu'à présent, nous ne nous sommes guère occupé des lésions organiques de la leucémie.

Essentiellement, elles consistent dans une vraie hyperplasie des tissus générateurs des leucocytes : ganglions lymphatiques, follicules lymphatiques, rate, moelle des os.

Dans les ganglions cette hyperplasie a pour résultat la formation de paquets plus ou moins volumineux de petites tumeurs, occupant les régions occupées par ces organes.

Dans la rate, l'hyperplasie se traduit par un accroissement de volume plus ou moins considérable. Pour peu que la maladie présente quelque durée, cet organe devient énorme au point d'occuper une grande partie de la cavité abdominale.

(A suivre).

L'un des Secrétaires de la Rédaction : D^r L. DERVILLE

VICHY

SOURCES DE L'ÉTAT

Administr. : 24, Boul. des Capucines, Paris

Avoir soin de bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS. Goutte. Gravelle. Diabète.

VICHY-GRANDE-GRILLE. Maladies du foie.

VICHY-HOPITAL. Maladies de l'estomac.

PRODUITS
aux SELS VICHY-ÉTAT

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
PASTILLES VICHY-ÉTAT

ANESTHÉSIE LOCALE — NÉVRALGIES



«Chlorure d'Éthyle pur». — Se vend en tubes en verres et en tubes métalliques
En vente dans toutes les bonnes pharmacies. — Se méfier des contrefaçons.

“ La meilleure eau

purgative naturelle ”

Hunyadi János

Action prompte, sûre et douce.

Réputation universelle

Se méfier des contrefaçons.

Exiger l'étiquette portant le nom

“ Andreas Saxlehner ”

Chez les marchands d'Eaux minérales et dans les Pharmacies

ANÉMIE, GASTRALGIE
Fièvres, Maladies nerveuses

VIN DE BELLINI
AU QUINQUINA ET COLOMBO

Tonic, Fortifiant, Fébrifuge, Antinerveux
Sur l'étiquette la signature J. FAYARD
WEAVER, Ph^{en}, rue Baudin, 23, PARIS. — Prix : 4^f.

MALADIES DE L'ESTOMAC

Digestions difficiles

Manque d'appétit, Aigreurs, Flatuosités

POUDRES ET PASTILLES
PATERSON

Au Bismuth et Magnésie

Pastilles : 2 fr. 50. — Poudres : 3 et 5 fr. la Boîte
DETHAN, Ph^{en} à Paris, r. Baudin, 23, et pr. Pharmacies.

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, dont la base est le bon lait, est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.

En outre, pour les adultes convalescents ou valétudinaires, cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.

A. CHRISTEN, 16, Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.
 III. les Docteurs sont priés de vouloir bien SPÉCIFIER le nom NESTLÉ sur leurs ordonnances.

KOLA-FER TROUETTE

Peptonate de fer & Noix de Kola

Sous forme d'Elixir — Un petit verre à liqueur à chaque repas contre Névrose, Néphrisme, Anémie, Chlorose, Lymphatisme, etc.

E. TROUETTE, 15, rue des Immeubles-Industriels. PARIS

POUDRE DE VIANNE de TROUETTE-PERRE

La plus agréable à prendre sans odeur ni saveur.

E. TROUETTE, 15, rue des Immeubles-Industriels. PARIS

ORGANO-SÉRUM

Traitement des maladies d'amaigrissement, anémie, chlorose, etc.

ORGANO-SÉRUM GAIACOLÉ

Traitement de la Tuberculose Phtisie, etc.

Sérums préparés par l'Institut sérothérapique de Grenoble, suivant la méthode de M. le Pr Dr F. BÉGIN.

Adresser toutes les demandes à la Société Chimique des Usines du Rhône Anc^t GILLIARD, MONNET et CARTIER, à Lyon.

GLUTOL

HÉLIOS, Société anonyme, 32, Rue de Bondy, 32, PARIS.

LE MEILLEUR TOPIQUE
 CICATRISATION DES PLAIES
 MICROBICIDE PUISSANT,
 NON TOXIQUE, NON IRRITANT, INODORE
 (M. le Dr Doyen, à l'Académie de Médecine)
 Notice et Echantillons gratuits sur demande.

CHATEL-GUYON

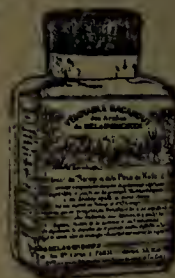
GUBLER



CONTRE
 CONSTIPATION
 CONGESTION
 DYSPEPSIE
 OBÉSITÉ
 APPENDICITE
 TYPHLITE
 FIEVRES PALUDÉENNES
 ANÉMIE
 des PAYS CHAUDS



RACAHOU DELANGRENIER



Aliment des Enfants

D'un goût délicat très léger et très agréable, uniquement composé de végétaux qui contiennent

des phosphates naturels très facilement assimilables.

C'est l'alimentation de choix pour les enfants à tous les âges pendant la seconde période de l'allaitement et surtout au moment du sevrage et pendant la croissance.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER

CAPSULES VIGIER

AU CARBONATE DE CRÉOSOTE DE HEYDEN
 (CRÉOSOTAL) TUBERCULOSE. — 2 à 6 capsules par jour.
 Pharmacie VIGIER, 12, Boulevard Bonne-Nouvelle, PARIS.